



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**DETERMINACIÓN DE VALORES BIOQUÍMICOS
Y HALLAZGOS CITOLÓGICOS EN LÍQUIDO
PERITONEAL DE CABALLOS CON SÍNDROME
ABDOMINAL AGUDO (SAA)**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A:

Alfredo Eduardo Ramírez Martínez

NÚMERO DE CUENTA 96195048

TUTORES:

Dra. Eugenia Candanosa Aranda

MC Guadalupe Ramírez Díaz

MVZ Ricardo Zamudio Valdéz

MÉXICO, D. F.

2007





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A mis padres, porque gracias a todo el esfuerzo que ellos hicieron, me ayudaron a cumplir uno de mis sueños en la vida y porque gracias a ellos no claudique en este difícil camino y me alentaron a seguir día con día, aún en los peores momentos.

A mis abuelos Pascasio Ramírez Rosas y †Cecilia García Godínez, que siempre estuvieron y seguirán estando con todos nosotros.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores, principalmente a la Dra Eugenia y a la Dra Lupita, por todo su apoyo, amistad y confianza ofrecida en este tiempo.

A los médicos de mi jurado, por revisar y corregirme, aquí esta el resultado de nuestro esfuerzo.

A mi familia (Ivette, Beto, Ivonne, Julio, tío Enrique) por todo el apoyo que me han brindado y sus consejos en los momentos más difíciles que he pasado. Y a mis tíos (Ramón, María, Fernando y Áurea) y primos (Ninethe, Azu, Jesús y Roberto) que día a día hacen que los aprecie mas.

A mi primo Ramón, tú sabes porque.

A los siguientes MVZ's: América Ramírez, Berenice Meza, Diana Mendoza, Nadia Romero, María de los Angeles Villegas (Angie), Ramón Lazcano y Fernando Martínez, por ofrecerme y darme su amistad sincera, sin importar las consecuencias, Fer, Moncho, ustedes saben a que me refiero, espero que sigamos así por mucho tiempo, América, ¿qué mas te puedo decir?. Nadiuchis, sigamos como hasta ahora, Angie, eres de las niñas lindas que conozco, te quiero mucho. Bere y Dian larguémonos más seguido a la aventura, que me la paso muy bien.

A la policía montada del DF, por prestarme equinos para la realización de este trabajo, en especial a los médicos, Juan, Vicente y Kono.

Al DMCZE de la FMVZ – UNAM, por su apoyo, al hablarme cada vez que se presentaba un “cólico”.

A todas esas personas que comparten y compartieron un tiempo de vida conmigo y aunque no pongo sus nombres, saben que siempre los tengo presentes.

Y a todos los CARNEROS (jugadores y couches), por su amistad y consejos.

CONTENIDO

	Página
Resumen	1
Introducción	2
Objetivos	13
Hipótesis	13
Material y métodos	13
Resultados	16
Discusión	21
Referencias	26
Anexo	31

Resumen

RAMÍREZ MARTÍNEZ ALFREDO EDUARDO. Determinación de valores bioquímicos y hallazgos citológicos en líquido peritoneal de caballos con Síndrome Abdominal Agudo (SAA) (bajo la dirección de: Dra. Eugenia Candanosa Aranda, MC Guadalupe Ramírez Díaz y MVZ Ricardo Zamudio Valdéz)

En la clínica de caballos, los problemas abdominales son frecuentes, la mayoría de estos casos presentan complicaciones, por lo que se requieren diversos estudios para establecer su tratamiento y alternativas que sean más eficaces, rápidas y precisas. En el presente trabajo se emplearon 27 caballos, 14 clínicamente sanos y 13 con SAA. Se realizó la evaluación física, citológica y pH de líquido peritoneal, además se determinaron los valores de glucosa, fosfatasa alcalina, amilasa y lactato deshidrogenasa en sangre y en líquido peritoneal, con el fin de determinar el valor predictivo del análisis bioquímico del líquido peritoneal al inicio del SAA de acuerdo con su etiología y evolución clínica. En este estudio, las mediciones realizadas no mostraron diferencias contundentes entre los grupos de caballos evaluados. Sin embargo, los indicadores prácticos y más sensibles del curso de la entidad, son la cuenta celular diferencial, fibrinógeno, proteínas totales, LDH y glucosa; estos analitos utilizados en conjunto pueden determinar la severidad del daño intestinal, el pronóstico de sobrevivencia y con esto implementar decisiones clínicas para el manejo adecuado del caballo.

Determinación de valores bioquímicos y hallazgos citológicos en líquido peritoneal de caballos con Síndrome Abdominal Agudo (SAA)

INTRODUCCIÓN

En la clínica de caballos, los problemas abdominales son frecuentes, algunos de estos casos presentan complicaciones, por lo que se requieren diversos estudios para establecer su tratamiento y alternativas que sean más eficaces, rápidas y precisas que estén apegadas a la realidad de la mayoría de los caballos atendidos.¹

En México, es común la evaluación de líquido peritoneal de caballos con SAA, principalmente el estudio citológico; sin embargo, el análisis bioquímico de este líquido corporal es poco solicitado.

Al Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Équidos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), se remitieron durante el período de noviembre de 1991 a agosto de 1992, 24 caballos con SAA y fueron sometidos a celiotomía exploratoria. La función zootécnica de los caballos fue: salto de obstáculos, adiestramiento, rejoneo, charrería, reproducción, caballos de silla y de trabajo, con un rango de 6 meses a 17 años de edad y una distribución de sexos que incluía 8 yeguas, 11 machos castrados y 5 garañones.²

En los últimos 10 años se han remitido cerca de 2, 000 casos de SAA para su evaluación. En algunos casos, la resolución ha sido médica, algunos se han recuperado durante el transporte, otros han tenido que ser sacrificados antes de entrar a cirugía debido a una ruptura intestinal o por un deterioro generalizado. De estos, 1, 200 caballos fueron sometidos a cirugía, obteniendo un porcentaje de sobrevivencia en obstrucciones simples del 71 % y en problemas de tipo infartante, obstrucciones estrangulantes y no estrangulante del 20 %.³

Dentro de las causas quirúrgicas más comunes que se han encontrado en el Valle de

México son vólvulos, intususcepción de intestino delgado; hernias a través del foramen epiploico, anillo inguinal y foramen mesenterico, y otras causas de dolor abdominal como la impactación.²

El síndrome abdominal agudo, comúnmente llamado cólico, es el conjunto de signos indicativos de dolor en el aparato digestivo bajo o en cualquier órgano dentro de la cavidad abdominal, puede ser causado por obstrucción intestinal, parcial o completa, e impedir el paso del contenido a través de este. El cólico puede ser provocado por diversas causas: físicas como objetos extraños, mecánicas y alteraciones funcionales, éstas pueden estar relacionadas entre sí.⁴

El SAA se clasifica en base a las lesiones y a las alteraciones fisiológicas en obstructivo simple, obstructivo estrangulante, obstructivo no estrangulante, infecciosos, enteritis, peritonitis, ulceraciones y dolor de origen desconocido simplemente llamado "cólico".⁵

La presentación de los signos pueden ser similares, pero su etiología, patofisiología y pronóstico pueden ser muy diferentes.⁵

Signos clínicos

La manifestación del dolor visceral varía considerablemente según el temperamento del animal, el sitio de la lesión y la duración del proceso, algunos de los signos observados en el SAA son anorexia, depresión, dificultad para defecar y orinar, rascar el piso, mirarse los flancos, patearse el abdomen, acostarse, revolcarse, sudar, adopta una posición parecida a la de un perro sentado, ausencia y/o reducción de motilidad intestinal, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la frecuencia cardiaca y signo de Flehmen,^{3,6} entre otros.

Algunas de las causas más frecuentes de SAA que sufre el caballo son:

Intususcepción. Es común en caballos jóvenes, puede ser secundaria a una infestación por *Anoplocephala perfoliata*⁷ y *Strongylus vulgaris*, así como abscesos murales, y la administración de fármacos como los organofosforados. Ocurre una anomalía en la motilidad (hipermotilidad) de algún segmento del intestino o por la presencia de algún defecto de la pared, se produce una obstrucción estrangulante, resultando una necrosis isquémica. La obstrucción completa o

isquémica producen dolor severo.⁸ Es de difícil diagnóstico, por lo que se recomienda hacer ultrasonido transabdominal y el pronóstico depende de la porción y grado de daño del intestino afectado.⁹

Entrampamiento en el foramen epiploico. El foramen epiploico se localiza en el abdomen dorsal derecho y está delimitado por dos órganos (hígado y páncreas) y por dos venas importantes (cava y portal hepática), marca la entrada a la bolsa omental.⁸ Es una causa común en caballos adultos, porque el foramen aumenta de tamaño, ocasionando con esto el entrampamiento del intestino delgado produciendo una obstrucción estrangulante de íleon y yeyuno. El entrampamiento de este a través del foramen epiploico ocurre principalmente en dirección derecha-izquierda. A la palpación, los hallazgos se describen como un “abdomen vacío”, porque se localiza en el abdomen craneal, el reflujo gástrico no siempre está presente. Una abdominocentesis serial es el método más utilizado para determinar la necesidad de cirugía, ya que los cambios en la coloración están estrechamente relacionados con la intervención quirúrgica.^{8,9}

Impactación de ciego. Representa alrededor del 5 % de todas las impactaciones de intestino grueso, ocurre en cualquier edad y raza.⁷ Algunos de los factores, que intervienen para su presentación, son forraje de mala calidad, ingestión de arena, ayuno, acceso limitado al agua, parásitos, estrés, anestesia reciente y analgésicos que enmascaran el grado de dolor.^{7,10} Una anomalía en la motilidad, aumenta el tiempo de retención de la ingesta en el colon ventral izquierdo, ocasionando un aumento en el tiempo de absorción de agua, deshidratando el contenido del colon, resultando la impactación.⁹ Su diagnóstico se realiza por palpación rectal,⁷ ya que suele revelar aumento de la tensión sobre la banda cecal ventral y la impactación del ciego con ingesta de consistencia firme. El objetivo del manejo médico es ablandar la ingesta dentro del ciego y promover la motilidad progresiva hacia el colon ventral derecho, se procede a tratamiento quirúrgico cuando el tratamiento médico no es eficaz y /o los hallazgos clínicos indican la

necesidad de cirugía.¹⁰ El pronóstico es reservado, debido al riesgo de perforación espontánea y a la probabilidad de recurrencia después del manejo médico y/o quirúrgico.⁷

Distensión/ruptura gástrica. Ocurre a cualquier edad del caballo, es secundaria a un íleo o a una lesión del intestino delgado,⁷ es causada por ingesta, retención de gas o líquido, pero también puede ocurrir una distensión gástrica idiopática. Los signos clínicos incluyen dolor severo, por la imposibilidad a vomitar, provocando una gastrorrexis. Primero se rompe la capa seromuscular del estómago, después la mucosa y esto lleva a la muerte del caballo por una peritonitis en pocas horas. El diagnóstico puede ser por el análisis del líquido peritoneal.¹¹

Obstrucción de colon mayor. Es una de las causas más comunes de SAA, se presenta por anomalías en la motilidad, se produce una obstrucción intestinal simple parcial o completa y a menudo se desarrollan en sitios con diámetro luminal estrecho en posición inmediatamente oral a la flexura pélvica o al colon transversal, ocasionando una distensión, la cual provoca dolor severo, puede ocurrir necrosis con ruptura eventual de la pared intestinal y endotoxemia secundaria. Las causas más comunes de obstrucción son enterolitos, impactación y cuerpos extraños.^{7,12}

Enteritis anterior. Su etiología no está determinada, pero *Salmonella* y *Clostridium* se relacionan a las causas infecciosas más comunes.⁷ Se caracteriza por una inflamación del intestino delgado, la cual va a producir una secreción excesiva de líquido y electrolitos, por consecuencia grandes volúmenes de reflujo gástrico.^{7,9} Los signos clínicos observados son dolor abdominal de moderado a severo, grandes volúmenes de reflujo, el cual puede ser de color naranja-café, con olor fétido, con una distensión de moderada a severa del intestino delgado, deshidratación, tiempo de llenado capilar prolongado y taquicardia.⁹

Líquido peritoneal

Los problemas abdominales en el equino y su diagnóstico diferencial presentan gran dificultad. Los cambios en la composición del líquido peritoneal reflejan cambios en la superficie de

los órganos que se encuentran en la cavidad abdominal.^{13,14} El análisis del líquido peritoneal es útil para el seguimiento clínico del SAA persistente o sin respuesta al tratamiento y el grado de peritonitis.¹⁸ También es útil para identificar patologías más raras como pancreatitis, cistorrexis y quiloabdomen.¹⁶

Fisiología del líquido peritoneal

El líquido peritoneal normal se considera como un ultrafiltrado de plasma y se encuentra en escasa cantidad, contiene poca celularidad y bajos niveles de sólidos totales. Sus constituyentes bioquímicos están presentes en concentraciones similares a las concentraciones del plasma.^{15,17} Las sustancias de bajo peso molecular son fácilmente difundidas a través del mesotelio y rápidamente equilibradas entre el plasma, líquido intersticial y el líquido peritoneal; las sustancias de alto peso molecular son menos difundidas. Normalmente es drenado por una laguna linfática especializada, en el diafragma está conectada al conducto linfático derecho, su drenaje es crucial para la recirculación de la proteína que entra a la cavidad peritoneal.¹⁸ El análisis del líquido peritoneal frecuentemente es de gran ayuda para el diagnóstico de enfermedades intestinales agudas y crónicas, abscesos abdominales y neoplasias en caballos,¹⁹ así como en otras especies domésticas.

Análisis del líquido peritoneal

Para el análisis del líquido peritoneal lo habitual es obtener de 5 a 10 ml por goteo; en pacientes deshidratados, probablemente no se obtenga líquido (punción seca). El contenido y apariencia del líquido varía de acuerdo a los cambios patológicos en el abdomen.²⁰ Este se evalúa mediante el examen físico, citológico y químico.^{1,16}

1. Examen físico

a) **Color.** El color normal oscila desde el amarillo claro hasta el amarillo intenso,

dependiendo de la concentración de bilirrubina, la cual aumenta en suero durante los períodos de reducción de ingesta¹⁶ y en enfermedad hepática.²¹

Los colores de dorado a naranja o sanguinolento, indican el paso de eritrocitos a través de la pared del intestino debido a una isquemia. El color verde con o sin presencia de contenido intestinal se relaciona con una ruptura intestinal,⁴ particularmente, si el material que se observa es de vegetales o si la muestra tiene un olor fecal o fermentado.²¹

El verde oscuro se puede deber a la presencia de bilis, por la ruptura del conducto biliar o del duodeno. El líquido café está asociado con necrosis del tejido debido a obstrucción estrangulante.²⁰

b. Apariencia. Es translúcido a simple vista debido a su baja concentración celular.¹⁰ El líquido peritoneal puede variar en color y grado de turbidez, por un aumento en la concentración de eritrocitos, leucocitos y proteínas.⁴

Cuando se observa sangre en el líquido peritoneal, comúnmente es debido a contaminación de algún vaso periférico de la piel; sin embargo, la musculatura abdominal, bazo o vasos mesentéricos son otras fuentes potenciales de contaminación. Se puede observar hemoperitoneo cuando hay hemorragias intraabdominales o necrosis intestinal.^{19,20}

c. Densidad específica. El valor normal es de 1.005¹⁸

2. Examen citológico

a. Conteo celular. La cuenta normal de células es por debajo de $5 \times 10^9/L$.⁹ En conteos de 5 a $15 \times 10^9/L$, sugieren inflamación, aunque este conteo de leucocitos puede ser normal en hembras posparto. Los conteos de $15 - 60 \times 10^9/L$, indican inflamación moderada, probablemente asociada con un grado de compromiso intestinal o peritonitis por abscesos, desgarre uterino o cistorrexis. Los conteos mayores a $60 \times 10^9/L$, son indicativos de una inflamación severa y se sugiere un cultivo bacteriano.²⁰

b. Hallazgos citológicos. En el recuento del tipo celular predominan los neutrófilos, linfocitos, células mesoteliales y algunos macrófagos.³

Frecuentemente, algunos neutrófilos pueden estar hipersegmentados, pero no degenerados, se encuentran entre 40 a 90% del total de células blancas. El incremento de neutrófilos degenerados en una muestra indica actividad de toxinas bacterianas,²² por ejemplo en una sepsis o necrosis intestinal.^{9,20}

Los linfocitos están en el líquido peritoneal de manera normal, en un bajo porcentaje y recirculan en el torrente sanguíneo por la laguna linfática del diafragma. Un aumento de estas células puede ocurrir en caso de inflamación crónica, parasitosis, quiloabdomen y neoplasias.²³

Otras células, como los eosinófilos y basófilos presentan la misma morfología que en la sangre periférica. El aumento del porcentaje de eosinófilos, posiblemente este asociado con una parasitosis intestinal o migración larvaria o con reacciones de hipersensibilidad⁹ y puede estar acompañada de inflamación séptica o no séptica como una neoplasia.²³

De las células mononucleadas se reconocen las mesoteliales; que forman el recubrimiento peritoneal, en las que ocasionalmente se pueden ver formas mitóticas, o pueden mostrarse pleomórficas durante la inflamación aguda, lo que hace difícil diferenciarlas de células neoplásicas.³

3. Examen químico.

Incluye la determinación del contenido de proteína total, cuya concentración es de 25 g/L y de fibrinógeno de 0.5 a 1 g/L en condiciones normales.²⁴

Otros analitos bioquímicos que se pueden evaluar en líquido peritoneal son glucosa, lactato, fosfatasa alcalina, amilasa, y pH.²⁴

Glucosa. La glucosa es rápidamente difundida entre la cavidad abdominal y el torrente sanguíneo, la consecuencia de esto es que las concentraciones son similares en el líquido

peritoneal y en la sangre. La disminución de la glucosa en el líquido peritoneal se produce por la glucólisis anaeróbica en el metabolismo de células activas como leucocitos o células neoplásicas, así como por la presencia de bacterias. La glucosa en el líquido peritoneal es < 2.2 mmol/L, una diferencia mayor a 2.75 mmol/L entre la glucosa peritoneal y sérica puede ser usado en la predicción de sepsis, particularmente en caballos con cultivo bacterial negativo.^{24,25}

El incremento en la glucólisis anaerobia aumenta la concentración de lactato, provocando disminución del pH en sangre y líquido peritoneal, un pH < 7.3 sugiere sepsis.^{24,25}

Lactato deshidrogenasa (LDH). La LDH cataliza la oxidación del piruvato a lactato durante la glucólisis anaerobia.²⁶ La actividad de LDH en el líquido peritoneal aumenta inversamente proporcional a la concentración de la glucosa y del pH.²⁴

Fosfatasa alcalina (FA). Es una enzima que está presente en algunos tejidos de los mamíferos, especialmente en hueso, mucosa intestinal, células de túbulos renales y en las membranas celulares de canalículos biliares.^{5, 9} La actividad de la fosfatasa alcalina en el líquido peritoneal, aumenta cuando existe una isquemia intestinal, debido a la liberación de la isoenzima que abunda en la mucosa del intestino. Su concentración en el líquido peritoneal es menor que en el suero, debido a que esta enzima también tiene actividad en el hígado, el incremento de su concentración en líquido peritoneal está relacionado con el grado de daño de los órganos antes mencionados.²⁰

Amilasa. Se encuentra en muchos órganos, pero es en páncreas y duodeno donde sus concentraciones son hasta seis veces mayores que en otros órganos.²⁶ Es una enzima que se emplea frecuentemente para el diagnóstico de pancreatitis aguda.²⁷

pH. El pH de una solución es igual al logaritmo negativo de la concentración del ión hidrógeno. Cuando la concentración del ión hidrógeno se incrementa, el pH disminuye y el animal desarrolla acidosis; a la inversa, cuando la concentración del ión hidrógeno disminuye, el pH se incrementa y el animal desarrolla alcalosis. El pH de los líquidos corporales influye en forma

determinante en el equilibrio ácido-base de los animales.²⁸ El pH del líquido peritoneal esta dado principalmente por las sales disueltas, la glucosa y proteínas.

Técnica para muestrear líquido peritoneal

Se puede recolectar con una aguja hipodérmica estéril, o alternativamente con una cánula bovina, también esterilizada. En ambos casos, se afeita el pelo 5 cm a cada lado de la línea alba desde el cartílago xifoides hasta el ombligo. La zona afeitada se realiza asepsia quirúrgica.

a) Aguja hipodérmica: Se sujeta una aguja estéril de 1.5 pulgadas x 18 G por el cono, con los dedos índice y pulgar de una mano con guante quirúrgico. La aguja se empuja a través de la piel, con suavidad, pero con firmeza, sobre la línea alba, a una profundidad no superior de 5 mm. Si no sale ningún tipo de líquido, lo primero que hay que hacer con el cono es rotarlo entre el pulgar y el índice, para liberarlo de cualquier posible obstrucción. Si continúa sin obtener líquido peritoneal se avanza la aguja 2-2 mm y se repite el procedimiento. En ocasiones, no se puede obtener ningún líquido, ni siquiera después de haber introducido la aguja hasta el cono, puede ser que la punta este alojada en una capa de grasa y hay que usar una aguja estéril más larga, de 2 pulgadas x 19 G. con los caballos obesos y pôneys, se recomienda empezar con agua larga.²⁰

Cánula. La técnica con cánula se infiltra de 1 a 2 ml de lidocaína al 2% como anestésico local subcutáneamente con una aguja de 25 G, en el punto previsto de inserción. Se realiza una pequeña incisión con una hoja de bisturí número 15 en la piel y se introduce una cánula bovina de 3.8 a 7.0 cm a través de la línea alba, cubierta con una gasa estéril, aplicando una fuerza constante hasta atravesar el peritoneo, la cánula se manipula hasta obtener un flujo constante de líquido peritoneal.²⁰

Las complicaciones poco frecuentes, sin embargo se pueden presentar son: perforación intestinal o laceración, celulitis, peritonitis, lesión/infección del cartílago xifoides y contaminación con sangre de la muestra por vasos periférico e incluso por perforación del bazo en caso de que este

dilatado.^{14,20,22} Por lo que se recomienda que se realice por personal previamente entrenado en las técnicas.

Debido a la gran incidencia de afecciones abdominales en equinos, es necesario implementar técnicas de laboratorio auxiliares para el diagnóstico y pronóstico del SAA, como la paracentesis que es una técnica eficiente, simple y segura para el animal.²⁹ La evaluación del líquido peritoneal es importante, ya que aporta información valiosa y más en aquellos casos de SAA donde el tiempo es un factor determinante para la sobrevivencia del caballo.

OBJETIVOS

1. Evaluación física y citológica de líquido peritoneal en caballos adultos clínicamente sanos y con SAA.
2. Determinar los valores de glucosa, fosfatasa alcalina, amilasa y lactato deshidrogenasa en sangre y líquido peritoneal, además de pH en este último en caballos adultos clínicamente sanos y con SAA.
3. Determinar el valor de predicción del análisis bioquímico del líquido peritoneal con el inicio del SAA de acuerdo con su etiología y evolución clínica.

HIPÓTESIS

La determinación de glucosa, fosfatasa alcalina, amilasa, lactato deshidrogenasa y pH en el líquido peritoneal en estadios tempranos de SAA tienen un alto valor de predicción con el curso de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo se realizó en el departamento de Patología y en el hospital del Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Équidos de la FMVZ, de la UNAM, Policía Montada del Gobierno del Distrito Federal y además se utilizaron caballos de médicos veterinarios independientes (Texcoco y Estado de México).

Se emplearon 27 caballos, de los cuales 14 fueron clínicamente sanos, basándose en el examen físico general, hemograma, examen del líquido peritoneal y que no hayan presentado episodios de SAA en los últimos 4 meses, y 13 caballos con SAA, estos últimos se clasificaron de acuerdo a su etiología. Se tomaron muestras sanguíneas por venopunción de yugular en tubos al vacío (Vacutainer®) con ácido etilén-diamino-tetracético (EDTA) como anticoagulante y muestras sin anticoagulante al iniciar el SAA.

De las muestras obtenidas con anticoagulante se les realizó un hemograma de manera manual, basándose en las técnicas descritas por Voight²⁹ y por Benjamín³⁰ en el cual se incluyó la determinación de hematócrito, conteo total de eritrocitos, conteo total de leucocitos, determinación de proteínas totales (sólidos totales), fibrinógeno, estimación de plaquetas y conteo diferencial de los leucocitos totales.

Las muestras sin anticoagulante, después de la formación del coágulo, se centrifugaron a 250 g durante 10 minutos, para obtener el suero y determinar los valores de FA, LDH, glucosa y amilasa.

La técnica para la obtención de las muestras de líquido peritoneal fue por abdominocentesis, realizándose en la línea media del abdomen, en la parte más baja, generalmente de 8 a 10 cm caudal a la apófisis xifoides del esternón.¹⁰ Preparación antiséptica:

- 1) Rasurado del área.
- 2) Lavado con yodo espuma, haciendo movimientos en forma circular, del centro hacia fuera.

- 3) Eliminación del yodo con torundas de alcohol, haciendo movimientos circulares del centro hacia fuera, evitando hacer contacto de un área limpia con una contaminada.
- 4) Se repitieron los pasos anteriores por lo menos 2 veces más
- 5) Se hizo una última limpieza del área con una torunda de alcohol.

Se infiltró de 1 a 2 ml de lidocaína al 2% como anestésico local subcutáneamente con una aguja de 25 G, en el punto previsto de inserción. Se realizó una pequeña incisión con una hoja de bisturí número 15 en la piel y se introdujo una cánula mamaria de 3.8 a 7.0 cm a través de la línea alba, cubierta con una gasa estéril, aplicando una fuerza constante hasta atravesar el peritoneo, la cánula se manipuló hasta obtener un flujo constante de líquido peritoneal,²⁰ el cual fue colectado en tubos Vacutainer® con y sin anticoagulante.

El material que se utilizó para la toma de muestra fue estéril, nuevo y desechable a excepción de la cánula bovina, la cual se lavaba y esterilizaba en autoclave después de ser utilizada.

Una vez obtenidas las muestras de líquido peritoneal, se dividió en dos alícuotas de 1 ml cada una y se les realizó el examen físico, químico y citológico.

a) Físico. Se evaluó el color, apariencia y densidad específica según la técnica de Voight y Benjamin^{29,30}

b) Químico. Se determinó el fibrinógeno y contenido de proteínas totales, según la técnica de Voight.²⁹

También se determinó el pH con un pHmetro (pHep 2, Hanna Instrument, Woonsocket, RI), previamente calibrado, así como los valores de glucosa (Cat. 220 – 32, Diagnostic Chemicals Limited, Charlottetown, PE), lactato (Proc. 735 – 10, Sigma Diagnostics, St. Luis, M.O.), amilasa (Cat. 321 – 07, Diagnostic Chemicals Limited, Charlottetown, PE) y fosfatasa alcalina (Cat. 306 – 23, Diagnostic Chemicals Limited, Charlottetown, PE) con el espectrofotómetro semiautomático Cobas Mira S de Roche.

c) Citológico. Se realizó un conteo manual, para conocer la concentración de células, según la técnica de Benjamín.³⁰ Dependiendo del aspecto macroscópico y de la concentración celular se realizó un frotis lineal directo del líquido peritoneal o se centrifugó en una citocentrífuga Cytospin 3 Shandon, utilizando un citospray para su conservación, posteriormente se tiñeron con la técnica de Papanicolaou, Diff-Quick³¹ y con tinciones especiales, en los casos que fue necesario, para ser observados al microscopio y posteriormente ser diagnosticado y clasificado.

Cabe señalar, que en los animales que cursaban con SAA, las muestras fueron obtenidas una vez que el médico hacía el examen físico y antes de emplear algún tratamiento.

Se continuó con el seguimiento y resolución de los casos para clasificarlos según la etiología del SAA.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de la información obtenida en el examen clínico de los caballos y las variables del líquido peritoneal del análisis físico, químico y citológico se realizó prueba t de “student” y análisis de regresión, usando el paquete JMP versión 5.1 (SAS Inst. Inc., 1998 – 2003)

RESULTADOS

Los diagnósticos clínicos de los caballos que cursaron con SAA fueron cuatro impactaciones en diferentes porciones del intestino; una intususcepción y desgarre del colon; una enteritis proximal; una peritonitis por ruptura de estómago; una peritonitis séptica por desgarre y ruptura de colon menor; dos entrampamientos en el ligamento nefroesplénico; dos desplazamientos de colon y ciego; y un vólvulo de intestino delgado. De los 13 caballos; cinco murieron y ocho respondieron a la terapia que incluía cirugía, lavados peritoneales, antibioterapia y fluidoterapia entre otros.

En el cuadro 1, se presentan los resultados del análisis bioquímico de suero y líquido peritoneal de acuerdo al diagnóstico clínico de los caballos adultos clínicamente sanos y con SAA.

En el cuadro 2, se muestran los promedios ajustados y errores estándar para los valores obtenidos en líquido peritoneal de pH, glucosa, amilasa, fosfatasa alcalina (FA) y lactato deshidrogenasa (LDH), de los caballos sanos y aquellos con síndrome abdominal agudo, así como los coeficientes de regresión significativos ($P < 0.01$) en los modelos empleados para su análisis. En dicho cuadro se puede observar, que en caballos sanos y con SAA, los valores séricos de glucosa y LDH

explicaron de manera significativa la variación en el pH del líquido peritoneal, teniendo el valor de glucosa una relación inversa con este último. También, se observa que la glucosa peritoneal tuvo un efecto positivo significativo con los valores séricos de glucosa y amilasa; mientras que con LDH sérica tuvo una relación inversa. Así mismo, se observa que los valores séricos de FA y LDH explicaron de manera significativa la variación de amilasa peritoneal, encontrándose que el valor de FA tuvo una relación inversa con la amilasa peritoneal. Para los valores de FA y LDH peritoneal no se observaron diferencias significativas ($P > 0.05$) entre los grupos de caballos evaluados, así mismo no se presentaron efectos de estos analitos evaluados en suero.

En el cuadro 3 se muestran las frecuencias y porcentajes observados para el aspecto y color del líquido peritoneal de los dos grupos evaluados. No se observaron diferencia significativa ($P > 0.05$) entre el estado clínico de los caballos y las características físicas del líquido peritoneal.

La cuenta celular en el líquido peritoneal de caballos sanos y con SAA no presentaron diferencias significativas ($P > 0.05$). En el cuadro 4, se muestran los valores promedios de las células observadas en la citología del líquido peritoneal para los caballos sanos y con SAA, encontrándose solamente un efecto significativo ($P = 0.02$) en el valor de los linfocitos y un efecto marginal en el de los macrófagos ($P = 0.09$). Ver anexo, figuras 1-4.

Cuadro 1. Evaluación de glucosa, fosfatas alcalina (FA), deshidrogenasa láctica (DHL) y amilasa en suero y líquido peritoneal (LP) de caballos clínicamente sanos y con síndrome abdominal agudo (SAA).

	<i>Analitos</i>				<i>Diagnóstico clínico</i>					
	<i>Suero</i>				<i>Líquido Peritoneal</i>					
	<i>glucosa</i> <i>mmol/L</i>	<i>DHL</i> <i>U/L</i>	<i>FA</i> <i>U/L</i>	<i>Amilasa</i> <i>U/L</i>	<i>pH</i>	<i>glucosa</i> <i>mmol/L</i>	<i>DHL</i> <i>U/L</i>	<i>FA</i> <i>U/L</i>	<i>Amilasa</i> <i>U/L</i>	
Sanos										
1	5.25	363	104	1	7.6	5.70	41	27	-	
2	6.56	322	91	3	7.6	5.91	216	27	2	
3	5.50	301	172	-	7.7	5.41	118	32	-	
4	4.27	513	130	-	7.6	4.80	79	22	-	
5	5.09	262	288	-	7.7	5.90	207	34	-	
6	5.89	257	118	-	7.6	5.88	42	20	-	
7	5.99	251	127	-	7.5	6.07	110	20	-	
8	5.20	76	-	3	7.7	4.55	267	99	-	
9	4.94	369	106	-	7.5	5.41	189	2	-	
10	4.64	226	118	-	7.8	5.43	56	13	-	
11	4.99	293	87	-	7.8	5.81	73	7	-	
12	5.62	336	127	-	7.7	5.91	146	28	-	
13	5.31	233	119	3	7.5	4.22	34	30	-	
14	5.23	304	102	-	7.6	5.92	134	17	-	
SAA										
1	7.49	256	93	2	7.7	6.70	36	-	2	Impactación
2	12.14	332	89	63	7.8	15.81	332	-	13	Intususcepción de colon con desgarre de mesocolon y necrosis de colon menor e impactación de colon mayor
3	8.36	409	133	8	7.8	7.06	455	-	4	Impactación de ciego
4	6.71	229	76	6	7.4	6.15	35	2	6	Enteritis proximal
5	5.39	253	208	-	6.8	6.30	16340	2113	-	Enteritis anterior; cavidad abdominal con peritonitis, ruptura de estómago
6	24.74	390	196	-	6.8	20.70	529	-	-	Entrampamiento nefroesplénico
7	5.35	247	72	5	7.8	5.74	90	20	3	Desplazamiento caudo craneal de flexura pélvica, rotación de 180° de colon dorsal y ventral izquierdo y desplazamiento de ciego
8	3.65	495	237	146	8.3	-	1168	36	2873	Peritonitis séptica por desgarre y ruptura de colon
9	7.23	229	104	-	7.7	6.90	286	-	-	Entrampamiento nefroesplénico, lipoma pedunculado
10	5.25	232	105	-	7.5	6.85	89	-	-	Impactación de ciego
11	5.86	639	361	-	8.1	5.93	991	39	-	Impactación y enteritis proximal
12	9.6	340	423	6	7.7	8.79	490	82	-	Desplazamiento de colon y ciego, enteritis anterior y enterocolitis
13	7.96	421	198	-	7.7	1.78	560	11	-	Vólvulo de intestino delgado

Cuadro 2. Promedios ajustados y errores estándar y coeficientes de regresión para los valores de pH, glucosa y amilasa peritoneal de los caballos sanos y con síndrome abdominal agudo (SAA) evaluados.

Líquido peritoneal	% Variación	Sanos	SAA	Suero			
				Coeficiente de regresión			
				Glucosa	Amilasa	FA	LDH
				a			
pH	34	7.63 ± 0.082	7.62 ± 0.085	-0.0221	-	-	0.000054
Glucosa mmol/L	87	5.49 ± 0.99	7.59 ± 1.03	0.7704	0.0764	-	-0.0032
Amilasa U/L	98.8	0.14 ± 147.42	223.15 ± 152.99	-	-	-0.3521	0.6202
*FA U/L	0	27.00 ± 107.88	177.15 ± 111.95	-	-	-	-
*LDH U/L	0	122.29 ± 820.16	1646.23 ± 851.72	-	-	-	-

* No se observaron diferencias significativas ($P>0.05$) entre los grupos de caballos evaluados para los analitos que se presentan.

Cuadro 3. Frecuencias y porcentajes de las variables físicas evaluadas en líquido peritoneal de los caballos sanos y con síndrome abdominal agudo (SAA) evaluados.

Variable	Sanos*	SAA*
Aspecto		
Transparente	1 (3.70) *	1 (3.70)
Turbio (+)	10 (37.00) *	4 (14.90)
Turbio (++)	2 (7.40) *	3 (11.20)
Turbio (+++)	1 (3.70) *	5 (18.40)
Color		
Amarillo claro	11 (40.70) *	7 (25.90)
Amarillo intenso	2 (7.40) *	1 (3.70)
Rojo	1 (3.70) *	2 (7.40)
Naranja	0 (0.00) *	3 (11.20)

*Para cada celda el número fuera del paréntesis expresa la frecuencia y el número interior del mismo expresa el porcentaje.

*No se observaron relaciones significativas entre el estado clínico de los caballos para las variables mostradas ($P>0.05$).

Cuadro 4. Promedios ajustados y errores estándar para los valores porcentuales en la citología del líquido peritoneal de los dos grupos de caballos evaluados.

Observación	Sanos	SAA	Valor de P ($P<0.1$)
Mesoteliales	4.57 ± 1.18	5.46 ± 1.22	0.37
Neutrófilos	61.78 ± 7.58	58.07 ± 7.87	0.97
Macrófagos	16.28 ± 6.05	31.30 ± 6.28	0.09
Linfocitos	1.57 ± 1.28	5.30 ± 1.33	0.02
Eosinófilos	0.71 ± 0.20	0.23 ± 0.21	0.17

Cabe señalar, que se muestrearon 31 caballos clínicamente sanos, de los cuales 14 se emplearon para el presente estudio y los 17 restantes se eliminaron por las razones que se exponen a continuación: 7 por presentar una anemia leve; 3 por cursar con hiperfibrinogenemia; 3 por presentar parásitos en el líquido peritoneal; y en 4 caballos no se pudo obtener líquido peritoneal, posiblemente por la escasa cantidad de líquido que contenía la cavidad.

También se observó diferencia significativa ($P < 0.05$) en los valores de proteínas totales y fibrinógeno de caballos sanos y con SAA, siendo más elevado en los caballos que cursaban con SAA (ver anexo1).

DISCUSIÓN

El SAA es una importante causa de mortalidad en los caballos; sin embargo, la obtención y evaluación de líquido peritoneal para el diagnóstico de esta entidad es poco empleado en México. Esto es debido, en la mayoría de las ocasiones por el curso y la etiología del SAA, aunado a las decisiones inmediatas que toma el clínico para resolver el problema.

En este estudio, las mediciones realizadas en suero y líquido peritoneal no mostraron diferencias contundentes entre los grupos de caballos sanos y con SAA. Sin embargo, existen relaciones importantes entre los analitos estudiados que es necesario mencionar, ya que sostienen la necesidad de incluir estudios bioquímicos del líquido peritoneal como herramienta auxiliar en el diagnóstico de SAA.

En caballos sanos, refieren que el pH del líquido peritoneal en general se mantiene en un pH neutro.³² En este estudio, el pH del líquido peritoneal del grupo de caballos sanos se mostró más alcalino, asociado posiblemente a la exposición que tiene el líquido con el aire durante la toma de muestra y al tiempo transcurrido hasta la medición del pH, que se realizó después de realizar la asepsia del caballo. En estudios realizados por diferentes autores, informan que las mediciones de pH con un analizador portátil son ligeramente mayores en el rango alcalino y más

bajo en el rango acidótico que los analizadores de los laboratorios.¹ Un factor importante, es la relación directa que tiene el pH del líquido peritoneal con el pH sanguíneo, sin embargo, este último no fue considerado para fines de este estudio. En el presente trabajo, se presentó un caso de peritonitis séptica por desgarre y ruptura de colon, el pH de líquido peritoneal fue de 8.3, considerando este cambio de pH por la salida del contenido intestinal a la cavidad peritoneal.³⁰

La concentración de glucosa en el líquido peritoneal debería ser mayor que en sangre periférica.²⁶ La disminución de glucosa en el líquido peritoneal se encuentra asociado a peritonitis séptica y/o la isquemia intestinal donde las bacterias tienden a invadir la cavidad peritoneal.²⁰ Este decremento puede ser causado por el consumo de glucosa por las bacterias o células fagocíticas, la actividad de enzimas glucolíticas en el líquido peritoneal o por la disminución del transporte de glucosa de la sangre al líquido peritoneal.^{33,34} En el presente trabajo, se observó una relación directa del pH y la glucosa peritoneal; siendo el caso de un vólvulo el que presentó la menor medición de glucosa, lo cual difiere a lo mencionado por la literatura.³³

La lactato deshidrogenasa es una enzima que se encuentra en varios tejidos del organismo, su incremento en el suero suele ser no órgano-específico, cataliza la oxidación reversible de piruvato a lactato, un producto de la glucólisis anaerobia.²⁵ La mayor concentración de LDH sérica en caballos con SAA refleja mayor absorción en la cavidad peritoneal, debida a la secreción de esta por la actividad en diferentes órganos.²¹ En este estudio, la actividad de LDH sérica y del líquido peritoneal en caballos sanos y con SAA, a pesar que no se observaron diferencias significativas, se observó que los animales que presentaron mayor concentración de LDH finalmente murieron, lo cual hace pensar que posiblemente se tenga una relación con el pronóstico del SAA; por otro lado presentó una relación inversa con la glucosa la cual disminuye en los casos de peritonitis séptica. En estudios realizados por otros autores, se informó que no tuvieron diferencia significativa en la concentración de LDH en líquido peritoneal de caballos que cursaban con peritonitis séptica y no séptica.¹⁴

En este estudio, no se observó un incremento significativo en las concentraciones de FA sérica y en líquido peritoneal en caballos con SAA, lo cual no coincide con otros estudios en los que citan a la FA en líquido peritoneal como un indicador de isquemia y daño intestinal.⁴ El incremento de FA en líquido peritoneal lo asocian a un aumento en la probabilidad de que el paciente ingrese a cirugía con peor pronóstico. El incremento de FA en suero y líquido peritoneal de caballos puede ser secundario al SAA por un incremento de la exposición hepática a endotoxinas, mediadores de la inflamación, bacterias entéricas y obstrucción de los conductos biliares, causado por un incremento de volumen del ileon; debido a que la L-felilalanina no puede inhibir a las isoenzimas hepáticas.⁴

El aspecto y color del líquido peritoneal de los dos grupos evaluados no presentaron diferencias significantes, lo anterior se puede atribuir a que la mayoría de los caballos afectados por el SAA presentan un cuadro agudo al momento de la toma de muestra; por lo que la respuesta inflamatoria y cambios vasculares no están bien establecidos y los cambios físicos son poco evidentes, lo cual coincide con lo informado en caballos con intususcepción donde refieren que los caballos que desarrollan enfermedad crónica presentan mayor respuesta inflamatoria que en aquellos que presentan un cuadro agudo o subagudo.⁷ En forma individual los casos que presentaron mayor turbidez en el líquido peritoneal fueron los que manifestaron ruptura en alguna porción del intestino y/o peritonitis.

En lo referente a la cuenta celular, se observaron diferencias significativas únicamente en linfocitos y macrófagos, ambas células se caracterizan por participar en el proceso inflamatorio crónico.³²

Por lo que su presencia podría sugerir un mejor pronóstico en el curso del SAA. Lo cual se complementa con lo observado en los valores de proteínas totales y fibrinógeno, los cuales fueron significativamente mayores en animales que cursaron con SAA. De acuerdo a lo descrito por la literatura, se refiere que la regulación de la fibrinólisis se encuentra alterada y que la actividad del plasminógeno se encuentra incrementada en el líquido peritoneal de caballos endotoxémicos con

enfermedades gastrointestinales.²⁰ El aumento en la concentración de proteínas totales y fibrinógeno en líquido peritoneal de caballos están significativamente relacionados con peritonitis séptica.²²

CONCLUSIÓN

De acuerdo a los hallazgos observados en la evaluación física, química y citológica de líquido peritoneal de caballos que cursan con SAA se concluye que los indicadores prácticos y más sensibles con el curso de este problema, son la cuenta celular diferencial, fibrinógeno, proteínas totales, LDH y glucosa; estos analitos utilizados en conjunto pueden determinar la severidad del daño intestinal y el pronóstico de vida y con esto implementar decisiones clínicas de apoyo para el manejo médico y/o quirúrgico del caballo.

Referencias

1. Saulez N, Cebra K, Dailey M. Comparative biochemical analyses of venous blood and peritoneal fluid from horses with colic using a portable analyser and in-house analyser. *Vet. Rec.* 2005; 157: 217 – 223.
2. Velázquez J, Masri M, McClure J. Reporte de celiotomias exploratorias en caballos con dolor abdominal agudo. *Memorias del XIV congreso anual de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos*; 1992 octubre; Aguascalientes, Ags. : AMMVEE, AC, 1992: 20 – 42.
3. Calderón R. Tratamiento quirúrgico del SAA en el equino. *Memorias del XXV congreso anual de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos*; 2003 octubre; México, México (DF): AMMVEE, AC, 2003: 36 – 38.
4. Saulez N, Cebra K, Tornquist S. The diagnostic and pronostic value of alkaline phosphatase activity in serum and peritoneal fluid from horses with acute colic. *J. Vet. Intern. Med.* 2004; 18: 564 – 567.
5. Stephen J, Corley K, Johnston J, Pfeiffer D. Factors associated with mortality and morbidity in small intestinal volvulus in horses. *Veterinary Surgery.* 2004; 33: 340 – 348.
6. Latson K, Nieto J, Beldomenico P, Snyder J. Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine vet. J.* 2005; 37: 342 – 346.
7. Martin B, Freeman D, Ross W, Richardson D, Johnston J, Orsini J. Cecocolic and cecocecal intussusception in horses: 30 cases (1976 – 1996). *JAVMA.* 1999; 214: 80 – 84.
8. Edwards G, Proudman C. Enfermedades del intestino delgado que causan cólico. En: Mair T, Divers T, Ducharme N. editors. *Manual de gastroenterología equina.* 1ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2003: 293 - 312.
9. Rosa P, Peiró J, Campebell R, Valadão C, Bechara G. Efects of diclofenac and dexamethasone

on horse experimental endotoxemia. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2003; 55: 279 – 286.

10. Edwards R. Enfermedades cecales que causan cólico. En: Mair T, Divers T, Ducharme N. editors. *Manual de gastroenterología equina.* 1ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2003: 313 - 325.

11. Murray M. Enfermedades del estómago. En: Mair T, Divers T, Ducharme N. editors. *Manual de gastroenterología equina.* 1ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2003: 283 – 291.

12. Hanson R, Hacket R, Fischer A, Edwards G. Enfermedades del colon mayor que pueden causar cólico. En: Mair T, Divers T, Ducharme N. editors. *Manual de gastroenterología equina.* 1ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2003: 327 - 350.

13. Arden W, Stick J. Serum and peritoneal fluid phosphate concentrations as predictors of major intestinal injury associated with equine colic. *JAVMA*, 1998; 193: 927 – 931.

14. Collatos C, Barton M, Prasse K, Moore J. Intravascular and peritoneal coagulation and fibrinolysis in horses with acute gastrointestinal tract diseases. *JAVMA*. 1995; 207: 465 – 470.

15. Davies J, Gerring E, Goodburn R, Manderville P. Experimental ischaemia of the ileum and concentrations of the intestinal isoenzyme of alkaline phosphatase in plasma and peritoneal fluid. *Equine vet. J.* 1984; 16: 215 – 217.

16. Milne E, Doxey D, Gilmour J. Analysis of peritoneal fluid as a diagnostic aid in grass sickness (equine dysautonomia). *Vet. Rec.* 1990; 127: 162 – 165.

17. May S, Spiers S, Carter S, Benett D, Edwards B. Identification of tumor necrosis factor in the blood and peritoneal fluid of horses with colic. *Equine vet. J Suppl.* 1992; 13: 19 – 21.

18. Schneider K, Meter D, Embertson R, Gentile G, Buergelt D. Response of pony peritoneum to four peritoneal lavage solutions. 1988; 49: 889 – 894.

19. Weimann C, Thoefner M, Jensen A. Spectrophotometric assessment of peritoneal fluid haemoglobin in colic horses: an aid to selecting medical vs. surgical treatment. *Equine vet. J.* 2002; 34: 523 – 527.

20. Taylor F, Hillyer M, Edwards G. Enfermedades alimenticias. En: Taylor F, Hillyer M. editors.

Técnicas diagnósticas de medicina equina. , 1ª ed. Zaragoza: Acribia, 1999: 19 – 66.

21. Von Hoogmoed VL, Rodger L, Spier S, Gardner I, Yarbrough T, Snyder T. Evaluation of peritoneal fluid pH, glucose concentration, and lactate dehydrogenase activity for detection of septic peritonitis in horses. JAVMA. 1999; 214: 1032 – 1036.

22. Collatos C, Barton M, Prasse K, Moore J. Regulation of equine fibrinolysis in blood and peritoneal fluid based on a study of colic cases and induced endotoxaemia. Equine vet. J. 1994; 26: 474 – 481.

23. Schumacher J, Spano J, Moll D. Effects of enterocentesis on peritoneal fluid constituents in the horse. JAVMA. 1985; 186: 1301 – 1303.

24. Mendes L, Marques L, Bechara G, Peiró J. Experimental peritonitis in horses: peritoneal fluid composition. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 1999; 51: 217 – 221.

25. Neves M, Marques A, Alves G, Faria E. Valores referenciais da análise do líquido peritoneal de eqüinos sadios. Ciencia rural. 2000; 30: 809 – 811.

26. Faria E, Marques A, Alves G. Características celulares e bioquímicas do líquido peritoneal de eqüinos submetidos à peritonite experimental. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 1999; 51: 335 – 344.

27. Kramer JW, Hoffmann W. Clinical enzymology. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. Clinical biochemistry of domestic animals. 5ª ed. New York: Academic Press, 1997: 303-323.

28. Meyer DJ, Harvey JW. Veterinary laboratory medicine. 2ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998.

29. Carlson GP. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. Clinical biochemistry of domestic animals. 5ª ed. New York: Academic Press, 1997: 485-513.

30. Voight GL. Hematology techniques and concepts for veterinary technicians. Iowa: Iowa State University Press, 2000.

31. Benjamin MM. Manual de patología clínica en veterinaria. 3ª ed. México: Limusa, 1991.

32. Heffess CS, Mullick FG. Métodos histotecnológicos. Washington: Registro de Patología de los Estados Unidos de América, 1992.
33. Brownlow MA, Hutchins DR, Jonhston KF. References values for equine peritoneal liquid. Equine Vet J 1981; 13:127-130.
34. Chaffin MK, Carter GK, Relford RL. Equine bacterial pleuropneumonia. Part. II. Clinical signs and diagnostic evaluation. Comp Cont Educ Pract Vet 1994; 16: 362-379.
35. Malark J, Peyton L, Galvin M. Effects of blood contamination on equine peritoneal fluid analysis. JAVMA. 1992; 201: 1545 – 1548.

ANEXO

Anexo 1. Evaluación físico-química de líquido peritoneal en caballos clínicamente sanos y con síndrome abdominal agudo (SAA).

Sanos	<i>Examen físico-químico</i>					
	Aspecto	Color	Densidad	pH	PT g/L	Fibrinógeno g/L
1	2	A	1.010	7.6	5	0
2	2	A	1.013	7.6	10	0
3	2	B	1.012	7.7	8	0
4	1	A	1.010	7.6	5	0
5	2	A	1.010	7.7	5	0
6	2	A	1.010	7.6	5	0
7	3	A	1.012	7.5	8	0
8	2	A	1.009	7.7	2	0
9	2	A	1.014	7.5	10	0
10	4	C	1.014	7.8	10	0
11	2	A	1.009	7.8	2	0
12	2	A	1.012	7.7	8	1
13	2	A	1.010	7.5	5	0
14	3	B	1.014	7.6	10	1
SAA						
1	2	A	1.014	7.7	12	1
2	4	C	1.026	7.8	38	2
3	2	A	1.014	7.8	12	2
4	2	B	1.026	7.4	40	1
5	4	E	1.016	6.8	16	0
6	4	E	1.030	6.8	48	6
7	1	A	1.014	7.8	14	0
8	4	C	1.028	8.3	46	1
9	3	A	1.019	7.7	22	1
10	2	A	1.011	7.5	5	0
11	4	E	1.016	8.1	12	1
12	3	A	1.016	7.7	15	1
13	3	A	1.024	7.7	33	2

Clasificación del aspecto	Clasificación del color
1. Transparente	a. Amarillo claro
2. Turbio 1 +	b. Amarillo intenso
3. Turbio 2 +	c. Rojo
4. Turbio 3 +	d. Naranja

Anexo 2. Hallazgos citológicos en líquido peritoneal (LP) de caballos clínicamente sanos y con síndrome abdominal agudo (SAA).

Hallazgos citológicos									
	Cuenta celular X 10 ⁹ /L	Mesoteliales	Neutrófilos	Macrófagos	Linfocitos	Eosinófilos	Bacterias	Parásitos	Fondo
Sanos									
1	0.6	9	85	4	1	0	0	0	Queratina y talco
2	0.9	0	0	0	0	0	0	0	-
3	0.8	2	56	29	0	3	0	0	Hemorrágico, escamas y talco
4	0.5	1	80	4	0	15	0	0	+ G. R, escamas y talco
5	0.5	10	80	10	0	0	0	0	Queratina y + G. R
6	0.7	4	59	32	4	1	0	0	+ G. R
7	1.0	2	64	33	1	0	0	0	Limpio
8	0.5	0	74	22	3	1	0	0	+ G. R
9	0.9	5	78	9	7	1	0	0	Limpio
10	1.0	0	0	0	0	0	0	0	-
11	0.6	7	67	21	5	0	0	0	+ Escamas y G. R
12	1.0	5	67	25	1	2	0	0	Limpio
13	0.5	1	71	28	0	0	0	0	Limpio
14	0.5	12	79	9	0	0	0	0	Hemorrágico
SAA									
1	1.6	1	5	91	3	0	+++ bacilos IC	0	Hemorrágico y bacterias
2	51.1	7	75	6	11	1	0	0	Hemorrágico
3	1.5	3	18	72	7	0	0	0	+ G. R, pelo y escamas
4	0.8	5	82	11	2	0	0	0	Hemorrágico y escamas
5	1.2	20	45	32	7	0	0	0	Hemorrágico
6	3.6	3	70	21	6	0	0	0	Hemorrágico
7	0.4	4	17	74	5	0	0	0	Hemorrágico, escamas y pelo
8	3.3	6	90	2	2	0	0	0	Escamas
9	0.9	6	58	12	24	0	0	0	Limpio
10	0.7	1	49	50	0	0	0	0	+ G R
11	7.0	3	90	6	1	0	0	0	Limpio
12	6.8	8	75	15	1	1	0	0	+ G. R
13	2.8	4	81	15	0	0	0	0	Proteinaceo + G. R

+ Escasos

++ Moderado

+++ Abundante

IC Intracelular

GR Glóbulos rojos

Anexo 3. Inspección clínica de caballos clínicamente sanos y con síndrome abdominal agudo (SAA).

	Temperatura (° C)	FR (resp./min)	FC (latidos/min)	Mucosas ♣	Motilidad Intestinal LD ♦	Motilidad Intestinal LI ♦	Pulso digital (+ ó -)	Temperatura de cascos ♥	TLLC (segundos)
Sanos									
1	37.5	16	30	a	2	2	-	a	2
2	37.8	14	28	a	2	2	-	a	2
3	37.9	18	38	a	2	2	-	b	2
4	37.3	16	32	a	2	2	-	a	2
5	37.5	14	30	a	2	2	-	a	1
6	37.8	18	34	a	2	2	-	b	2
7	37.5	18	32	a	2	2	-	a	2
8	37.3	18	36	a	2	2	-	b	2
9	37.8	18	20	a	2	2	-	a	2
10	36.8	16	32	a	2	2	-	a	2
11	37.1	16	34	a	2	2	-	b	3
12	36.9	14	28	a	2	2	-	a	2
13	37.5	14	28	a	2	2	-	a	2
14	37.8	18	34	a	2	2	-	a	2
SAA									
1	38.0	14	43	a	2	1	-	b	2
2	38.5	42	56	d	0	1	+	b	2
3	38.3	16	44	a	1	1	-	b	2
4	38.5	40	66	c	0	0	-	b	2
5	-	32	120	c, d	0	0	-	b	4
6	37.9	16	46	a	1	1	-	a	2
7	38.2	16	68	e	2	1	-	a	3
8	38.3	24	72	a	0	1	-	b	2
9	37.8	16	72	a, d	1	1	-	a	3
10	*	*	*	*	*	*	*	*	*
11	39.0	30	60	a	3	1	-	a	2
12	38.0	30	70	c, d	1	1	-	a	3
13	37.0	16	36	b, d	1	1	-	c	2

♣ a. Rosadas, b. Pálidas, c. Congestionadas, d. Ligero anillo tóxico, e. Anillo tóxico, f. cianóticas ♦ 0. Ausente, 1. Disminuido, 2. Normal, 3. Aumentado ♥ a. Frescos, b. Tibios, c. Calientes

* No se realizó el examen físico, por que el caballo entró de emergencia a cirugía y posteriormente murió.

Anexo 4. Hallazgos hematológicos en caballos adultos clínicamente sanos.

Analito	Valores de referencia*														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Hematocrito <i>L/L</i>	0.32 – 0.52	0.32	0.32	0.34	0.32	0.32	0.32	0.33	0.34	0.34	0.37	0.35	0.34	0.35	0.32
Eritrocitos <i>X 10¹²/L</i>	6.5 – 12.5	7.6	7.4	8.2	6.8	6.8	6.7	7.3	8.1	7.5	8.3	7.5	7.5	8.1	6.7
VGM <i>Fl</i>	34 – 58	42	43	41	47	47	47	45	42	45	44	46	45	43	47
Plaquetas	100 – 600	120	100	100	100	100	120	100	100	100	120	110	120	120	100
Proteínas totales <i>g/L</i>	60 – 80	74	65	66	72	68	66	68	65	69	66	64	68	65	63
Fibrinógeno <i>g/L</i>	< 5	4	4	2	4	3	2	4	4	4	2	3	3	3	4
Leucócitos <i>X 10⁹/L</i>	5.5 – 12.5	8.0	7.8	6.1	7.7	7.7	10.4	7.9	6.4	6.4	9.7	10.2	7.3	6.1	5.8
Neutrófilos <i>X 10⁹/L</i>	2.7 – 6.7	5.3	5.4	3.9	3.8	4.9	7.4	4.8	4.1	4.2	6.4	7.5	4.1	3.4	3.7
Bandas <i>X 10⁹/L</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Linfocitos <i>X 10⁹/L</i>	1.5 – 7.5	2.6	2.0	1.8	3.1	2.4	2.4	2.9	2.3	2.1	3.1	2.5	2.5	2.5	1.7
Monocitos <i>X 10⁹/L</i>	0 – 0.8	0.1	0.3	0.2	0.4	0	0	0	0	0	0	0	0.2	0.1	0.1
Eosinófilos <i>X 10⁹/L</i>	0 – 1.2	0	0.1	0.2	0.4	0.4	0.6	0.2	0	0.1	0.2	0.2	0.5	0.1	0.3
Basófilos <i>X 10⁹/L</i>	0 – 0.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Otros		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

*Tomados del Departamento de Patología, sección patología clínica de la FMVZ – UNAM

Anexo 5. Hallazgos hematológicos en caballos con síndrome abdominal agudo

Analito	Valores de referencia*														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Hematocrito L/L	0.32 – 0.52	0.32	0.38	0.31	0.49	0.72	0.45	0.45	0.47	0.38	0.28	0.43	0.42	0.41	0.32
Eritrocitos $\times 10^{12}/L$	6.5 – 12.5	9.4	8.8	7.5	11.5	13.4	10.5	8.1	8.3	9.2	6.6	9.0	8.7	12.0	6.7
VGM Fl	34 – 58	34	43	41	42	54	42	55	56	41	46	47	48	34	47
Plaquetas	100 – 600	120	120	110	120	Cúmulos	100	100	140	100	100	Cúmulos	100	200	100
Proteínas totales g/L	60 – 80	55	52	70	80	61	86	65	57	61	65	60	61	48	63
Fibrinógeno g/L	< 5	2	5	1	5	2	5	2	3	2	2	6	5	2	4
Leucocitos $\times 10^9/L$	5.5 – 12.5	7.5	2.0	10.3	5.5	2.1	15.5	8.1	7.0	6.8	7.2	2.5	1.9	5.7	5.8
Neutrófilos $\times 10^9/L$	2.7 – 6.7	5.4	1.06	9.2	4.5	1.1	14.5	6.1	5.9	6.1	6.2	1.2	0.28	3.2	3.7
Bandas $\times 10^9/L$	0	0	0.02	0	0.2	0.1	0	0	0.1	0	0	0.2	0.05	0	0
Linfocitos $\times 10^9/L$	1.5 – 7.5	2.1	0.84	1.1	0.8	0.9	0.8	2.0	1.0	0.7	0.8	0.9	1.44	2.0	1.7
Monocitos $\times 10^9/L$	0 – 0.8	0	0	0	0	0	0.2	0	0	0	0.2	0.1	0.13	0	0.1
Eosinófilos $\times 10^9/L$	0 – 1.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.3
Basófilos $\times 10^9/L$	0 – 0.2	0	0.08	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Otros	-	Neutrof tóxico	-	-	-	Equinocito 1+	-	-	-	-	-	-	-	-	-

*Tomados del Departamento de Patología, sección patología clínica de la FMVZ – UNAM

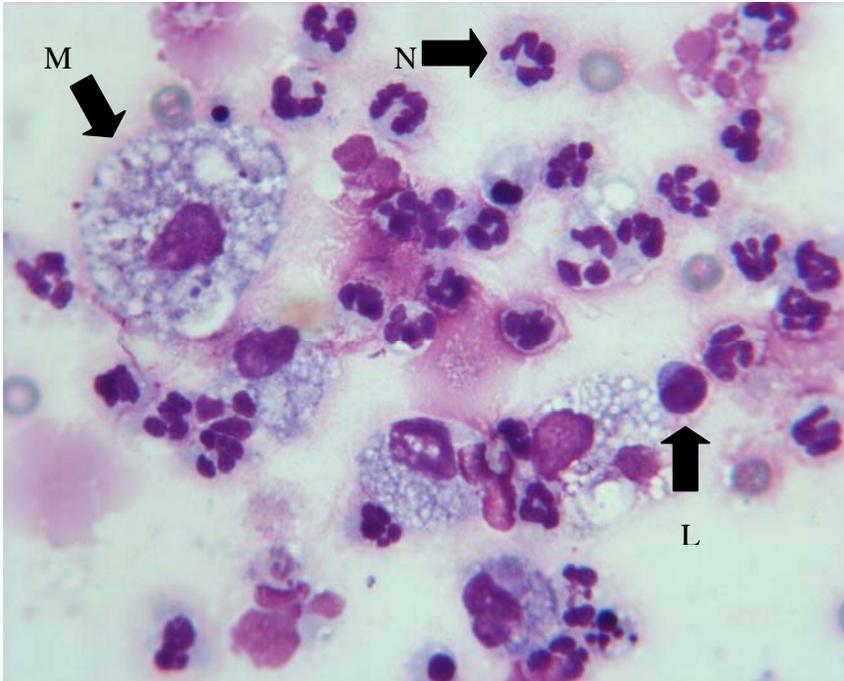


Figura1. Líquido peritoneal, caballo. linfocito (L), macrófago (M), neutrófilo segmentado (N). Tinción Diff – Quick.

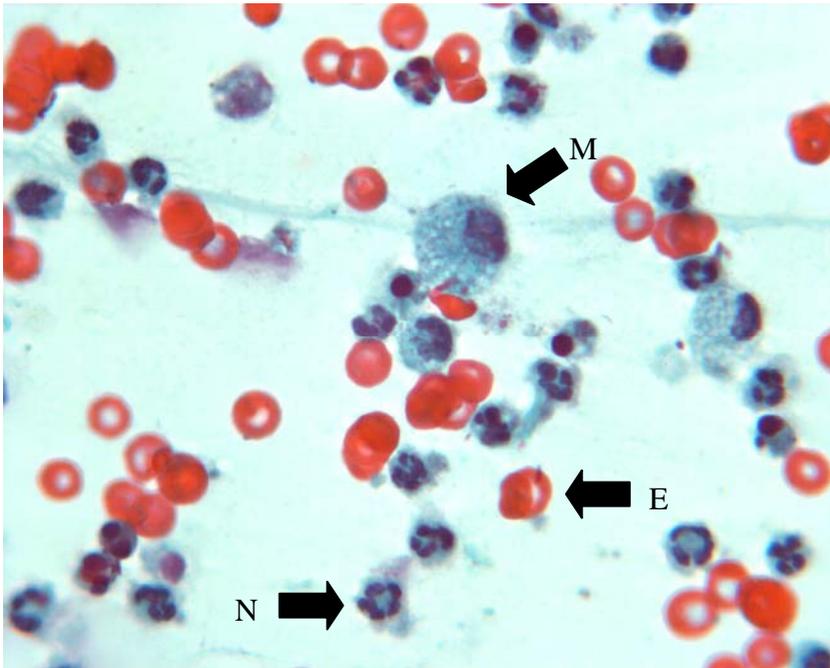


Figura 2. Líquido peritoneal, caballo, neutrófilo (N), Macrofago (M), eritrocito (E). Tinción Papanicolaou.

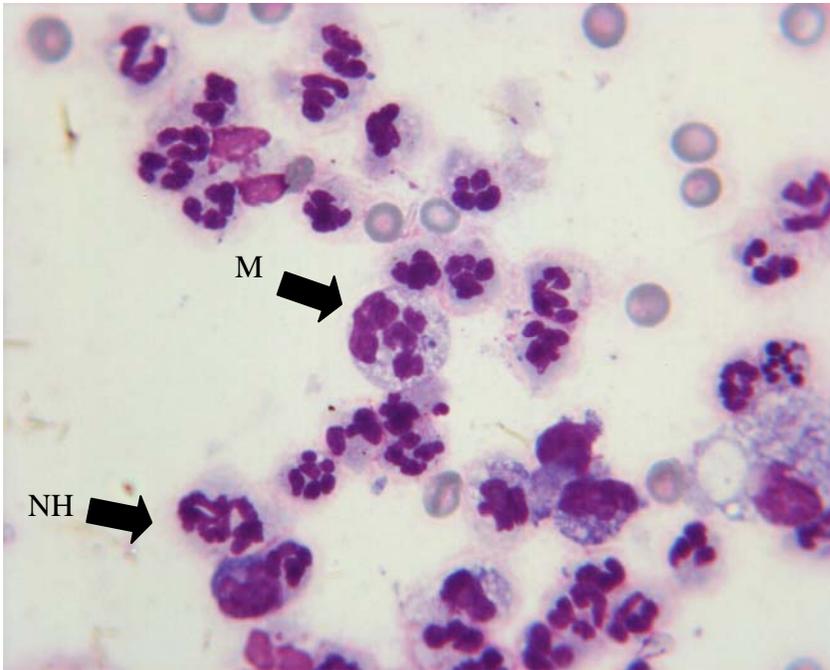


Figura 3, Líquido peritoneal, caballo, neutrófilo hipersegmentado (NH), Macrófago fagocitando neutrófilo (M). Tinción Diff - Quick

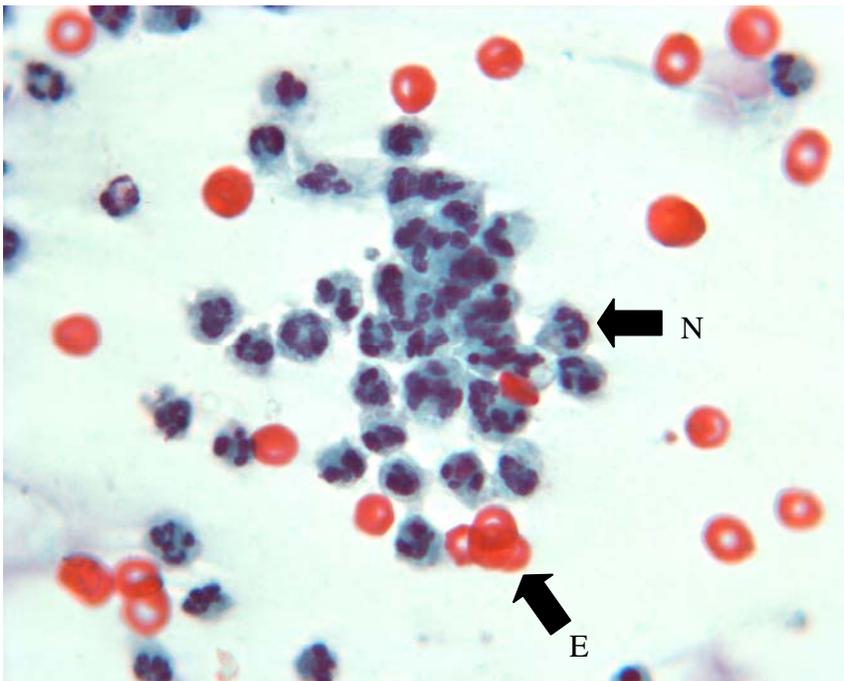


Figura 4. Líquido peritoneal, caballo, neutrófilo (N), eritrocito (E). Tinción Papanicolaou.